

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

146

Année 1895

THÈSE

Numéro

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 13 Février à 1 heure

PAR

FERNAND LOUIS

Né à Vierzon (Cher), le 1^{er} Novembre 1868

DES MODIFICATIONS DU POULS

DANS LA

MALADIE DE RAYNAUD

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM.

{	STRAUSS,	{	<i>agregés.</i>
	BRISSAUD,		
	LETULÉE		

PARIS

L. BATAILLE ET C^{ie}, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1895

146

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

Numéro

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 13 Février à 1 heure

PAR

FERNAND LOUIS

Né à Vierzon (Cher), le 1^{er} Novembre 1868

DES MODIFICATIONS DU POULS

DANS LA

MALADIE DE RAYNAUD

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. { STRAUSS,
 { BRISSAUD, *} agrégés.*
 { LETULLE,

PARIS

L. BATAILLE ET C^{ie}, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs :

Anatomie	MM. FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	{ G. SÉE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Cliniques d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN	DELBET	MARIE	RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILÉAU
BRISSAUD	GLÉY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef des	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	travaux anatomi-	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	ques.	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJÉRINE	MARFAN	REITTERER	

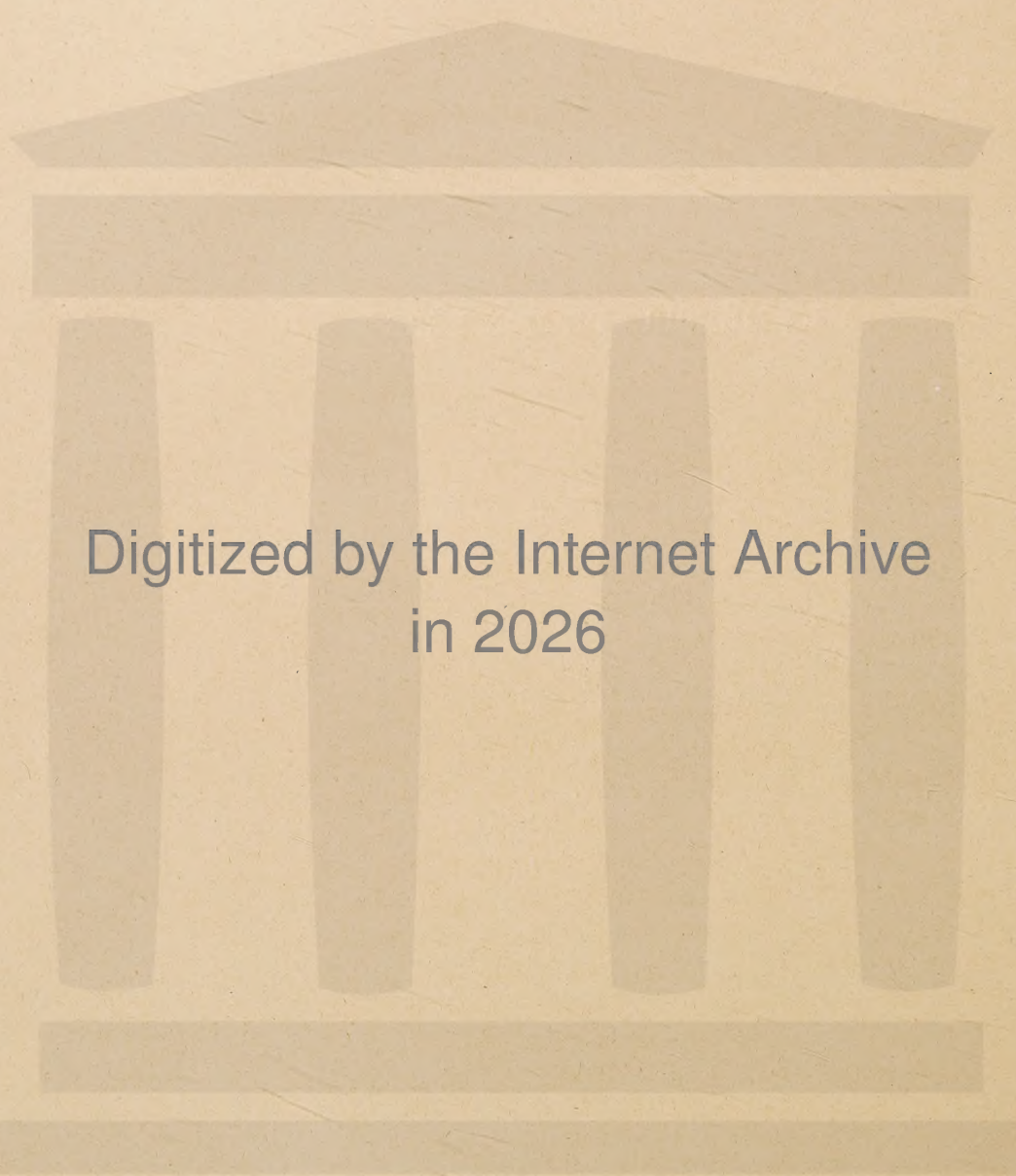
Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553815_0079

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder cette étude, nous nous faisons un devoir d'exprimer à nos maîtres notre reconnaissance pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée, durant les années où nous avons eu l'honneur d'écouter leurs leçons.

A M. le docteur Chauffard, nous adressons ici nos hommages. C'est pénétré d'un sentiment de reconnaissance sincère que nous nous rappelons le temps où nous étions son élève, à l'Hôpital Broussais.

C'est lui aussi, qui nous a inspiré l'idée de cette étude ; et c'est dans son service, à l'Hôpital Cochin, que nous avons recueilli la première des deux observations que nous publions plus loin. Que M. le docteur Chauffard veuille bien recevoir tous nos remerciements. Notre reconnaissance est aussi sincère que l'admiration que nous impose son mérite.

Nous prions M. le professeur Potain, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, d'agréer l'expression de notre plus profond respect.

A tous nos maîtres dans les Hôpitaux nous adressons un souvenir reconnaissant.

Nous remercions aussi M. le docteur Souques, qui a si obligeamment mis à notre disposition, à la Salpêtrière, la malade qui fait l'objet de notre observation II.

PRÉFACE

Nous avons choisi, comme objet de ce travail, la recherche des phénomènes qui se passent du côté du poulx dans la « Maladie de Raynaud ».

Notre but n'est pas de faire une étude complète de cette affection si intéressante à tous égards. D'autres, plus autorisés que nous, l'ont fait. Mais, bornant modestement nos recherches à l'observation d'un simple phénomène d'ordre clinique, nous avons essayé d'élucider un point qui, croyons-nous, a été un peu laissé dans l'ombre.

En effet, la pathogénie de l'asphyxie locale des extrémités a fourni le sujet de nombreuses et savantes discussions; de même les modifications dont est le siège, le système des capillaires dans ce processus morbide, sont décrites dans tous les ouvrages.

Mais la circulation n'est-elle troublée que dans les capillaires? Les autres vaisseaux, de plus gros calibre, sont-ils atteints? Quels troubles, en particulier, observe-t-on du côté du poulx? Ici nous n'avons que des renseignements très vagues. Les auteurs se

contentent de dire que, durant les accès, le pouls peut devenir petit et est généralement accéléré. C'est ce point spécial que nous avons tenté d'éclaircir.

HISTORIQUE

La gangrène symétrique des extrémités était, avant Maurice Raynaud, rangée dans le groupe assez mal défini des gangrènes spontanées, où l'on confondait un grand nombre d'états morbides divers et de pathogénie très obscure.

Hébréard, le premier, en 1817, a signalé des cas de gangrène par obstacle direct au cours du sang et effacement de la lumière des vaisseaux.

Plus tard, Dupuytren, Roch, et surtout Broussais, enseignèrent que l'artérite devait être considérée comme la cause des gangrènes spontanées.

Puis, avec Legroux, François de Mons, Virchow, Schutzenberger, Gubler, Ball, etc., on attribua à l'embolie un rôle prépondérant dans l'étiologie du processus pathologique.

La question en était là lorsque Raynaud dans sa thèse, en 1862, rapporta un certain nombre de cas de gangrène où il n'y avait ni caillot, ni inflammation des vaisseaux.

Des faits semblables avaient bien été vus précé-

dement ; mais, faute de pouvoir les expliquer, on les avait laissés dans l'ombre.

C'est en 1840, en effet, que Henle découvrit les fibres lisses des vaisseaux ; peu de temps après, Schilling faisait connaître les vaso-moteurs ; et enfin Claude Bernard réalisait ses belles et mémorables expériences sur les rapports du grand sympathique avec les vaso-moteurs.

Grâce à ces découvertes récentes la voie était préparée et Raymond put édifier sa théorie vaso-motrice de l'asphyxie locale des extrémités.

Déjà, il est vrai, le rôle que peut jouer l'innervation dans la production de la gangrène avait été soupçonné par Zambaco, lorsqu'il disait dans sa thèse en 1875 : « L'interruption de l'influx nerveux, la diminution sensible de la quantité strictement nécessaire à la vie des organes, la perturbation de l'innervation sont aussi susceptibles d'occasionner la gangrène que les obstacles au cours du sang par lésions anatomiques des vaisseaux : il y a gangrène par cause nerveuse de la même manière qu'il y a gangrène par cause vasculaire ».

Mais c'était là une pure hypothèse que n'appuyaient point des données suffisantes.

En somme, c'est Raynaud qui, le premier, a décrit et bien mis en lumière l'affection qui porte, à juste titre, son nom ; c'est lui aussi qui, le premier, proposa pour en expliquer la pathogénie, la théorie vaso-motrice.

La thèse de Raynaud avait paru en 1862 ; en 1872,

il revient sur la même question dans un article du « Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique ». Deux ans plus tard il publie dans les Archives de Médecine plusieurs autres observations où il relate en même temps des troubles de la vision.

De nombreux travaux ont suivi cette étude mais sans apporter grand chose de nouveau ; et la description de Raynaud subsiste encore intacte ; si l'on a pu discuter sur l'étiologie et la pathogénie de l'affection, si l'on a pu rechercher ses rapports avec d'autres états morbides, l'exposition clinique de la maladie est encore telle que nous l'avait laissée le maître.

En 1872, Thèze cite une observation d'asphyxie locale des extrémités chez un homme épileptique.

En 1873, Haimeau, dans une communication à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, établit un rapprochement entre la maladie de Raynaud et la gangrène glycohémique.

Ball présente à la Société de Biologie, 1872, un malade qui, pour Charcot, est atteint de sclérodermie, tandis que Dumontpellier y voit un cas de maladie de Raynaud.

Dans sa thèse, 1874, Foulquier montre la possibilité de la généralisation des spasmes capillaires dans différents organes.

Calmette, en 1876, dans la Gazette médicale et Mourson, en 1880, dans les Archives de Médecine, considèrent l'intoxication paludéenne comme cause fréquente d'asphyxie locale.

Boy (thèse 1881) a obtenu des succès en administrant du sulfate de quinine à des malades atteints d'asphyxie locale.

En 1880, Debove présente à la Société médicale des Hôpitaux un cas de maladie de Raynaud dans le cours d'une néphrite.

Grouillart (thèse de Paris 1884) cite plusieurs observations où le mal de Bright s'est compliqué de doigt mort, d'asphyxie locale et de gangrène.

Southey (The lancet 1883), Meyer (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1887), constatent l'influence du rhumatisme sur l'apparition de la maladie de Raynaud.

Lancereaux (Union médicale, 1881), accorde la même influence aux intoxications chroniques, par l'alcool, le plomb, etc.

Les affections cardiaques (Saint-Philippe, journal de *Médecine de Bordeaux*, 1882), l'athérome (Bouveret, *Lyon Médical*, 1881), doivent également être considérés comme susceptibles de provoquer l'apparition de la maladie de Raynaud.

Les relations entre la sclérodermie et l'asphyxie locale ont été surtout étudiées par Favier (Thèse de Paris, 1880), par Potain dans une chimique publiée par la Semaine Médicale.

Bourrelly (Thèse de Paris 1889) admet une asphyxie locale d'origine constitutionnelle, mais il reconnaît que le plus souvent elle est consécutive à une maladie générale, impaludisme, athérome artériel, néphrite, diabète, rhumatisme, et peut-être saturnisme.

Wigglesworth (*British Medical journal*, janvier 1887) a constaté de la névrite périphérique dans un cas de gangrène symétrique.

Après avoir ainsi exposé l'histoire de la question, abordons directement l'étude de la maladie à laquelle Raynaud a donné le nom de « gangrène symétrique des extrémités ».

Les deux premières phases du processus morbide, la syncope locale et l'asphyxie locale, arrêteront principalement notre attention, les deux malades qui font l'objet de nos observations n'étant pas arrivées au terme de la gangrène.

Nous examinerons d'abord très sommairement les circonstances qui paraissent influencer sur l'apparition de la maladie.

Puis nous nous arrêterons plus longuement à la description symptomatologique, en insistant sur les troubles du système circulatoire.

Nous rappellerons ensuite les diverses théories émises pour expliquer la pathogénie de l'affection.

Puis nous passerons au diagnostic et au traitement.

Enfin, nous exposerons les deux observations qui font le sujet de notre thèse. Nous décrirons dans un chapitre spécial les phénomènes que nous avons constatés du côté du poulx; et nous discuterons les faits que nous avons observés.

Nous terminerons par l'exposé des conclusions que nous a suggérées notre étude et qui formeront en quelque sorte le résumé de notre travail.

ETIOLOGIE

Quelles sont les causes qui semblent favoriser l'apparition de l'asphyxie des extrémités ?

Les deux sexes ne sont pas également prédisposés.

Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes.

C'est de 18 à 30 ans puis, au-dessus de 40 ans que s'établit le plus fréquemment la maladie.

La constitution, les maladies antérieures semblent influencer sur son apparition. Les sujets lymphatiques et nerveux paraissent spécialement prédisposés : « Quant aux maladies antérieures, dit Raynand, j'ai surtout noté des névroses, en particulier l'hystérie et accessoirement l'épilepsie ; une fois la fièvre intermittente tierce, deux fois il y avait eu un accouchement récent ».

Comme causes occasionnelles il faut noter l'exposition au froid, la suppression des règles, les émotions morales.

DESCRIPTION

Examinons maintenant l'évolution et la marche de la maladie. Etudions ses symptômes.

On distingue trois phases : généralement le début se fait par l'apparition des phénomènes de syncope locale. Puis on observe les accidents de l'asphyxie locale. Enfin vient la gangrène comme phénomène ultime. Les deux premiers états peuvent se succéder ou exister simultanément, et la gangrène n'est pas l'aboutissement fatal de la maladie, qui parfois s'enraye et ne dépasse point la seconde phase.

Quoi qu'il en soit, pour la clarté de l'exposition nous conserverons l'ordre précédemment établi :

SYNCOPE LOCALE

Sous la moindre influence, quelquefois sans cause appréciable, un ou plusieurs doigts des mains pâ-
lissent, se refroidissent tout à coup. Dans beaucoup de cas c'est le même doigt qui est toujours le premier atteint ; les autres meurent successivement et dans le même ordre. C'est le phénomène connu sous le

nom du doigt mort. L'accès est indolent. La durée en varie de quelques minutes à plusieurs heures.

La peau des différentes parties affectées prend une teinte d'un blanc mat ou parfois jaunâtre ; elle paraît complètement exsangue. La sensibilité cutanée s'émousse puis s'anéantit. Quelquefois la sensibilité au contact et à la douleur est disparue, mais la sensibilité au froid et au chaud subsiste. La température locale s'abaisse notablement. Il y a de la parésie. Souvent les doigts morts se recouvrent d'une sueur froide.

L'accès est suivi d'une période de réaction souvent fort douloureuse, qui donne lieu à une sensation tout à fait analogue à celle de l'onglée. — Tout ceci peut se passer de même pour les orteils.

ASPHYXIE LOCALE

Cette phase est marquée par l'invasion d'une teinte cyanique plus ou moins prononcée. Les parties atteintes présentent une coloration violette, ardoisée, pouvant devenir noirâtre, bien comparable à celle que produit sur la peau une légère tache d'encre.

La pression fait apparaître une tache blanche qui met un temps considérable à reprendre la couleur des parties avoisinantes.

Il existe habituellement un peu de gonflement.

La douleur est ici un phénomène presque constant. C'est une sensation de brûlure, d'élancements,

qui s'accroît par la pression. Cependant l'anesthésie cutanée est complète.

La période de réaction s'accompagne de fourmillements agaçants. Alors des taches moins livides apparaissent sur les parties cyanosées. Elles s'étendent, se rejoignent ; en même temps une coloration vermeille se montre à la limite. Enfin, la peau revient peu à peu à son état primitif.

GANGRÈNE

Nous serons très brefs sur ce sujet, les deux malades qui sont l'objet de nos observations ne présentant pas cet accident.

Disons que, lorsque la gangrène s'établit, le bout des doigts devient noir ; puis apparaissent de petites phlyctènes remplies d'un liquide séro-purulent ; ces phlyctènes se rompent et laissent le derme à nu. Il en résulte des excoriations qui peuvent se cicatriser. D'autres fois on voit se produire le sphacèle. Une ou plusieurs phalanges peuvent être détruites.

Voilà, d'une façon sommaire, comment les choses se passent habituellement.

A côté de ces symptômes locaux il existe d'autres phénomènes, en particulier du côté des vaisseaux, qui nous intéressent plus directement.

Voyons, d'après Raynaud, les modifications qui se passent du côté du système circulatoire : « Le pouls, dit cet auteur, ne cesse jamais d'être perceptible aux

artères des membres malades, mais il peut présenter des altérations remarquables :

Altérations de fréquence : quoiqu'il n'y ait pas de fièvre, il y a au moment des accès, un peu de rapidité du pouls, qui ne dépasse jamais cent pulsations à la minute.

Altérations d'intensité : ordinairement plein, le pouls peut devenir petit, serré, dépressible ; mais c'est là l'exception.

Altérations de rythme : Le pouls ne cesse pas d'être régulier.

Cœur : rien de particulier.

Comme on le voit, d'après Raynaud le rythme des pulsations n'est pas troublé. Il y a simplement un peu de fréquence. Sur ces deux points nos deux observations personnelles concordent.

A propos de l'intensité du pouls, il écrit : « Le pouls peut devenir petit, dépressible ». Là encore nous nous rencontrons avec l'auteur. Mais il semble faire une restriction en ajoutant : « Mais c'est là l'exception ». Or, chez nos deux malades, c'est là le phénomène qui est le plus en évidence, comme nous le montrerons plus loin ; et, si nous constatons une légère rapidité du pouls, nous serons surtout frappés de ce fait que le pouls, très perceptible à l'état normal, devient, pendant les accès, très petit, très difficilement perceptible sous le doigt.

D'ailleurs, s'il nous était permis, nous nous montrerions un peu étonnés de cette conclusion de Raynaud : Les observations qu'il rapporte dans sa

thèse et où il est parlé des modifications du pouls, montrent toutes que, pendant les accès, le pouls devient très petit et dépressible.

Citons au hasard :

Raynaud, thèse 1862 ; observation VI. — Raynaud relate un cas de « cyanose apparaissant momentanément sur les parties exposées au froid, cessant sous l'influence de la chaleur » (Dr Marchand, *Journal des connaissances médicales de Nantes*, 1837) : Les deux mains étant en état de cyanose « le pouls était petit, faible, filiforme, disparaissant facilement sous la pression ».

Dans une autre observation (observation III) du même auteur, nous voyons écrit, au sujet d'un jeune soldat présentant des phénomènes de syncope locale de la main et de l'avant-bras gauche : « L'avant-bras gauche est complètement algide ; on n'y sent plus le pouls, à peine une ondulation douteuse. Rien au cœur, pas de faiblesse des battements ».

Le fait ici est donc bien accusé et nous nous croyons autorisé à admettre que la petitesse du pouls dans le cas qui nous occupe n'est pas un phénomène rare et exceptionnel, mais qu'au contraire c'est là un fait habituel.

Nous avons en outre observé un phénomène que nous n'avons pas vu relaté : Nous voulons parler d'une amplitude exagérée du pouls au moment où,

après l'asphyxie locale, les mains sont envahies par des taches d'un rouge vermeil avant de reprendre leur coloration habituelle et leur aspect normal. Mais nous y reviendrons plus loin.

Quant au cœur, à part une légère fréquence de ses contractions pendant les accès, nous n'avons également observé rien de particulier : que les extrémités soient atteintes d'asphyxie ou qu'elles soient dans leur état normal, les battements du cœur sont bien frappés et très perceptibles.

PATHOGÉNIE

Bien que, dans cette étude, nous considérions surtout le point de vue clinique, nous croyons utile de rappeler les théories qui ont été émises pour expliquer la nature des symptômes que nous venons de décrire. Ceci nous servira pour chercher à nous rendre compte des phénomènes que nous avons observés du côté de l'artère radiale.

S'appuyant sur les célèbres expériences de Claude Bernard, Raynaud le premier a cherché dans un trouble des vaso-moteurs, l'explication des différentes phases que présente l'état morbide auquel il a attaché son nom.

Pour Raynaud, cette maladie « doit être considérée comme une névrose caractérisée par l'énorme exagération du pouvoir excito-moteur des portions grises de la moelle qui tiennent sous leur dépendance l'innervation vaso-motrice.

L'excitation des vaso-moteurs produit la contraction des fibres lisses des veinules et des artérioles : ces fibres, en se contractant, diminuent le calibre des vaisseaux, d'où diminution de l'afflux sanguin. Les

téguments pâlisent et se refroidissent, les nerfs sensitifs privés du sang artériel nécessaire à leur fonctionnement se paralysent, d'où la perte de la sensibilité. Mais ce spasme vasculaire ne persiste pas longtemps : les fibres lisses après s'être contractées se relâchent ; le calibre des vaisseaux redevient normal et la syncope locale disparaît.

C'est par un processus analogue que Raynaud explique l'asphyxie locale : « L'asphyxie locale n'est qu'un état plus avancé de la maladie. Après une période initiale de spasme capillaire survient une période de réaction, mais de réaction incomplète. Les vaisseaux qui reviendront les premiers à leur calibre primitif, ou même au-delà, sont naturellement ceux qui présentent dans leur structure le moins d'éléments contractiles, par conséquent les veinules. Au moment où celles-ci sont ouvertes, les artérioles étant encore fermées, le sang veineux, qui avait été d'abord refoulé jusque dans les gros troncs du système à sang noir, refluera dans les plus fines divisions vasculaires, et alors les extrémités prendront cette teinte variant du bleu au noir, indice certain de la présence du sang veineux dans le réseau capillaire ».

Enfin, si le spasme des vaisseaux persiste longtemps et si les accès se répètent fréquemment, la gangrène peut survenir, par défaut de nutrition. Cependant sur ce point nous ferons une légère objection. Avec Vulpian et Charcot nous pensons que cette pathogénie n'est pas suffisante pour expliquer

l'apparition de la gangrène. L'ischémie obtenue expérimentalement par l'irritation du grand sympathique n'a jamais pu produire de sphacèle. Weber, en excitant pendant huit jours le sympathique cervical, a obtenu un abaissement de température, mais n'a jamais eu de gangrène.

Nous pensons qu'en plus de l'ischémie produite par le resserrement des vaisseaux, il faut, pour que la gangrène s'établisse, qu'il y ait déjà une nutrition défectueuse des tissus dont la cause peut être de nature très diverse : par exemple l'arthritisme, la misère, etc. Peut-être aussi pourrait-on invoquer une diminution de l'influence trophique exercée sur les tissus par les centres nerveux.

Pour expliquer la symétrie des lésions, Raynaud croit nécessaire de faire intervenir une action bulbo-spinale. Vulpian n'est pas de cet avis ; il pense que « le froid peut agir directement sur la tunique musculaire des vaisseaux, ou sur l'extrémité des nerfs centripètes, lesquels pourront réagir sur les fibres vaso-motrices par l'intermédiaire de ganglions que cet auteur, ainsi que Golz, a constatés sur le trajet de ces fibres, près de leur terminaison dans les parois vasculaires. La symétrie de l'affection s'explique par ce fait que la prédisposition locale est à peu près égale dans les parties homologues du corps ». (Bernheim. — *Revue médicale de l'Est*).

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur cette discussion car nous sortirions du cadre plus étroit que nous nous sommes tracé. Relatons seulement

quelques autres théories qui ont été émises au sujet de la pathogénie propre de l'affection.

Raynaud faisait de l'affection une névrose ; d'autres auteurs ont essayé de lui enlever cette dénomination en l'attribuant soit à une névrite, soit à une artérite.

Lagrange (thèse 1874) et Meyer ont vu d'importantes lésions sur les branches nerveuses se rendant aux parties malades. Mais ces lésions ont été vues chez des malades qui présentaient de la sclérodermie avec asphyxie locale ; elles ont donc pour nous peu d'importance.

Wigles-Worth, dans un mémoire publié dans le « *Transact of the pathological society of London* » signale la dilatation de l'espace lymphatique situé entre la gaine lamelleuse et les tubes nerveux. Mais M. le professeur Cornil croit que cet aspect spécial des nerfs tient à leur conservation dans l'alcool comme pièces anatomiques.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, le grand sympathique, les racines rachidiennes et leurs ganglions ont toujours été trouvés parfaitement sains.

La théorie de l'artérite a été défendue surtout par Mery et par Goldsmidt. Ce dernier, rangeant dans le même cadre la sclérodermie et l'asphyxie symétrique des extrémités, admet comme lésion anatomo-pathologique dominante et primaire, l'endartérite oblitérante.

Si nous osons émettre notre humble avis, nous dirons que la théorie vaso-motrice de Raynaud nous

semble l'hypothèse préférable, pouvant expliquer les accidents que nous étudions.

Sans nier les lésions d'artérite ou de névrite qui ont été observées, nous pensons que c'étaient là des lésions développées secondairement et non des altérations primitives pouvant expliquer l'apparition du processus morbide.

DIAGNOSTIC

La syncope locale pourrait être confondue avec l'onglée, dont le tableau symptomatique est le même. Mais on reconnaîtra l'onglée au refroidissement intense qui est sa condition étiologique constante.

Si l'on a affaire à l'asphyxie locale, l'existence des crises et des intermissions qui les sépare fera exclure l'idée de cyanose génitale ou de cyanose d'origine cardiaque.

Les engelures pourraient encore être un sujet d'erreur ; la saison et la température locale de la région affectée pourront servir d'éléments au diagnostic.

La gangrène sénile n'est pas symétrique ; elle est plus étendue, limitée à un seul foyer ; l'âge est avancé et les vaisseaux sont oblitérés.

L'ergotisme gangréneux se distingue par les commémoratifs et les autres signes de l'intoxication.

A vrai dire, toutes ces causes d'erreur pourront être facilement évitées. Mais il n'en est plus de même, en ce qui concerne le diagnostic différentiel, entre la maladie de Raynaud et la sclérodermie.

Bien des auteurs même ne voient là que deux va-

riétés d'un même processus morbide. Nous lisons dans Grasset :

« L'asphyxie locale des extrémités et la sclérodermie ne doivent pas être considérées comme deux maladies distinctes, puisqu'on les trouve fréquemment superposées sur le même sujet ; il faut les considérer simplement comme des variétés d'une même maladie, ou, pour mieux dire, comme des syndromes cliniques pouvant être la manifestation de la même maladie ».

Quoi qu'il en soit des rapports qui unissent les deux états morbides, les cas d'asphyxie locale pure pourront être différenciés des cas de sclérodermie pure.

Au début de la sclérodactylie, qui est une forme de la sclérodermie, la peau est tuméfiée, ischémisée ; puis, après cette période où il existe un véritable œdème dur, survient la phase d'atrophie. Les tissus se rétractent ; la peau se plaque sur les parties sous-jacentes, formant des masses d'une rigidité véritablement marmoréenne.

Au contraire, dès le début de la syncope locale des extrémités, il n'existe pas d'œdème ; la peau n'est pas rétractée.

De plus, la maladie de Raynaud procède par accès, séparés par des périodes où les mains reprennent leur aspect normal. Il n'en est pas de même dans la sclérodactylie.

Enfin, dans la sclérodactylie la main est déformée ; les phalanges et les doigts sont fléchis. On n'observe pas ce phénomène dans la maladie de Raynaud.

Dans les cas douteux, on recherchera surtout s'il n'existe pas cette raideur et cet amincissement particulier des lèvres, cet effilement du nez, cette rigidité des paupières, qui constituent le « masque sclérodermique ».

PRONOSTIC

Le pronostic est bénin. La gangrène, qui est à redouter, n'est pas l'aboutissement fatal de la maladie de Raynaud.

Gubler a vu l'unique cas de mort que l'on connaisse : il survint par les progrès de la maladie dans le marasme et l'épuisement.

TRAITEMENT

Partant de l'idée d'une excitation médullaire entraînant le spasme des artérioles, Raynaud préconise les courants continus, et spécialement le courant spinal descendant.

Voici, selon Grasset, le mode opératoire : On se sert de vingt-cinq ou trente éléments Daniel ou Trouvé. On applique le pôle positif sur la cinquième vertèbre cervicale, et le pôle négatif vers la dernière lombaire ou au sacrum ; on peut ensuite remonter ce dernier vers la huitième dorsale. On fait une séance par jour, de dix à quinze minutes.

On a également donné avec succès, dans certains cas, le sulfate de quinine et la nitroglycérine (O'Connor ; Soc. clin. de Londres).

L'hydrothérapie, sous toutes ses formes, ne paraît pas avoir procuré des résultats favorables.

En somme, l'électricité paraît être le traitement qui ait fourni le plus de succès.

OBSERVATION I

Hôpital Cochin

M^{me} PORTIER, 59 ans, couturière, originaire de la Bourgogne
(Yonne).

A. H. Père mort de cancer.

Mère morte avec hypertrophie cardiaque.

Deux tantes côté maternel mortes cardiaques.

Un frère mort rhumatisant.

A eu une fille, morte à l'âge de 4 ans de méningite.

A P. Rougeole à l'âge de 4 ans.

Réglée à 9 ans. Erysipèle de la face à 10 ans avec complication broncho-pulmonaire; restée 18 ans malade. Les règles avaient cessé à l'apparition de l'érysipèle. Les règles sont revenues à 12 ans. Voyait irrégulièrement; les menstrues présentaient toujours du retard. A vu jusqu'à l'âge de 52 ans.

Mariée à 15 ans. A eu une fille à 18 ans. Les couches ont été régulières. L'enfant est mort à 4 ans d'une méningite.

A eu 26 érysipèles, toujours cantonnés à la face, et toujours coïncidant avec les menstrues. Le dernier érysipèle est apparu avec les dernières règles.

Pas d'autres maladies. Mais sujette à migraines. Mauvaises digestions.

C'est une émotive. Elle a toujours été très impressionnable. La moindre contrariété l'affectait beaucoup. Elle avait des idées noires et pleurait souvent sans motifs. Sous l'empire d'une émotion, elle éprouvait une sensation de contraction au thorax. Il lui semblait qu'une boule lui montait dans la gorge et l'étouffait. Ces crises se terminaient par une émission de larmes abondantes. Souvent, après les repas, elle était prise d'accès de bâillements qui duraient un quart d'heure ; après quoi survenait une salivorrhée abondante qui marquait la fin de ces accès. Jamais elle n'a eu de crises de nerfs ni de perte de connaissance.

A l'âge de 43 ans, elle fut frappée de douleurs rhumatismales aux membres supérieurs et inférieurs, avec gonflement aux articulations des pieds, des genoux et des mains. Cette attaque rhumatismale lui a laissé, pendant longtemps, un œdème des chevilles, qui disparaissait le matin et revenait le soir après la fatigue et la marche de la journée.

C'est en novembre 93 qu'a débuté la maladie actuelle : En se rendant à son travail, par un temps froid avec brouillard, elle se sentit dans la rue prise subitement d'un engourdissement, accompagné d'une sensation très vive de froid, aux deux mains. Elle regarda et vit les trois derniers doigts (médius, annulaire et auriculaire) de chaque main entièrement blancs et exsangues. En outre ils étaient insensibles. La malade dit : « J'avais ces doigts morts ». Arrivé à son atelier, son premier soin fut de se chauffer les mains ; elle les exposa pendant une demie heure à la chaleur d'un poêle sans parvenir à y ramener la chaleur ; elle les plongea alors dans l'eau chaude, presque bouillante. Au bout de quelques minutes ses mains reprirent leur couleur nor-

male ; en même temps elle ressentait des fourmillements « des piqûres d'épingles » dans les doigts. — Cependant ses pieds étaient « glacés ». Grâce à la chaleur d'une chaufferette, elle parvint à se les réchauffer ; elle éprouva alors des fourmillements comme aux membres supérieurs.

Depuis cette date, les accès de syncope locale se renouvelèrent quotidiennement, la moindre exposition au froid étant le plus souvent la cause occasionnelle. Les deux mains étaient toujours prises simultanément. De chaque côté le phénomène débutait toujours par l'annulaire qui devenait blanc, puis à leur tour le médium et l'auriculaire devenaient exsangues, le pouce et l'index restant indemnes. Le début et l'évolution de ces accès ont toujours été identiques. En même temps ces doigts étaient insensibles. Ils étaient « morts ». Leurs mouvements, quoique possibles, étaient gênés.

La malade alors se réchauffait les mains soit en les exposant au feu, soit en les protégeant sous ses vêtements. Au bout de dix minutes ou un quart d'heure, le sang et la chaleur réapparaissaient ; et les mains reprenaient leur aspect normal ; des sensations de fourmillements, de « piqûres à la pulpe des doigts » accompagnaient cette fin de l'accès.

Dès la même époque les pieds, eux aussi, étaient le siège du même phénomène. Le matin, en se levant, la malade voyait ses pieds devenir pâles, blancs, froids, et insensibles. Si elle les plongeait dans de l'eau chaude, elle ressentait de même des fourmillements. Contrairement à ce qui se passait aux membres supérieurs, tous les orteils sans exception étaient atteints. Ceci à droite et à gauche simultanément.

Le nez et les oreilles étaient froids ; mais jamais ils n'ont présenté les phénomènes de syncope locale.

Depuis cette époque les mêmes accès surviennent toujours aux membres inférieurs ; mais ici il ne s'agit que de syncope locale : jamais les pieds n'ont présenté la coloration cyanotique.

Environ 3 mois après le début de la maladie, en février 1894, les phénomènes de cyanose sont apparus aux mains. Ils ont continué depuis cette date.

Ces nouveaux accès d'asphyxie locale étaient (et ils le sont encore) toujours précédés immédiatement d'un état de syncope locale.

Comme primitivement les accidents apparaissent symétriquement des deux côtés et c'est encore par l'annulaire qu'ils débudent.

L'annulaire de chaque main devient blanc, froid et insensible ; en même temps le médus et l'auriculaire prennent une teinte légèrement bleuâtre. Puis, bientôt, ces deux derniers doigts deviennent blancs et dans le même état que l'annulaire. Au bout de 10 ou 15 minutes, ces trois doigts deviennent violets ; la région métacarpienne et le poignet sont aussi cyanosés mais d'une teinte moins foncée. Toujours le pouce et l'index restent indemnes. Cet état dure environ un quart d'heure ; après quoi des taches rouges apparaissent, s'étendent, et envahissent toute la main. Puis, peu à peu revient la couleur normale. Des fourmillements douloureux accompagnent ce retour de la circulation.

Les doigts n'étaient pas enflés.

Souvent, à la fin de ces accès, les mains se mouillaient de sueurs froides.

Telle a été la progression des accidents.

Le 26 mai 1894, la malade a vu apparaître une éruption eczémateuse siégeant au thorax et aux bras. Cette éruption a persisté.

Notons encore que depuis plusieurs mois, la malade ressent une douleur au bras gauche, douleur réveillée par le mouvement. Ce bras gauche est faible. « Elle ne pourrait porter une assiette ». La douleur part de l'épaule gauche et s'irradie jusqu'au poignet. Quelquefois, la nuit, la malade se réveille avec le bras gauche engourdi ; pour le déplacer, il faut qu'elle le saisisse avec la main droite. Elle n'a jamais ressenti de douleur analogue dans les membres inférieurs. Mais si elle marche elle éprouve une douleur assez vive aux talons.

Etat actuel. — Les accès que présente actuellement la malade sont en tous points semblables, dans leur évolution, à ceux que nous avons décrits plus haut. C'est encore la syncope locale qui ouvre la scène, en débutant par l'annulaire et s'étendant presque aussitôt au médus et à l'auriculaire, d'une façon exclusive ; puis, au bout de 10 minutes, l'asphyxie locale s'empare de ces mêmes doigts, qui deviennent couleur lilas, puis, bleu foncé. La teinte ardoisée, violette, s'étend à toute la main, surtout accentuée à la face dorsale, envahit le poignet et empiète même un peu sur l'avant-bras ; cette teinte est plus foncée aux doigts ; elle va en se dégradant à mesure que l'on se rapproche de l'avant-bras.

La pression fait apparaître des taches blanches qui mettent un temps fort long à s'effacer.

La sensibilité est obtuse et les mouvements des doigts sont inhabiles.

Le malade éprouve une sensation de froid localisée aux mains et à la partie inférieure des avant-bras. Le thermomètre appliqué sur le dos de la main à ce moment marque 21° ; la température de la salle est elle-même également de 21°.

Le pouls est très petit, régulier, un peu accéléré (75 au lieu

de 65 à l'état normal), mais surtout très faible, très difficilement perçu. Les battements du cœur sont bons.

Après dix minutes ou un quart d'heure que dure cet état, des taches rouges apparaissent, qui grandissent, finissent par se rejoindre. Les mains sont alors rouges et la malade accuse des fourmillements douloureux. Le pouls est très large. Puis peu à peu les mains reprennent leur aspect normal. La température locale des mains est alors de 27°. Le cœur est bon ; le pouls est à 65 et très perceptible sous le doigt.

Les pieds présentent toujours les mêmes accès de syncope locale que nous avons relatés plus haut, et qui reviennent dès que la malade s'expose au froid.

Il n'y a ni œdème ni traces d'ulcérations. Pas de troubles trophiques de la peau ni des ongles. Pas d'atrophie musculaire.

Pas d'artério-sclérose.

Constipation habituelle.

Signes d'éthylisme : cauchemars la nuit, vomissements glaireux le matin. Réflexes rotuliens un peu exagérés. Pas de tremblements des doigts.

Pas de troubles cérébraux ; la mémoire seule est faible. Pas de plaques d'anesthésie. Pas de rétrécissement du champ visuel.

L'éruption eczémateuse signalée aux antécédents personnels subsiste encore aux avant-bras et à la face antérieure du thorax. Le traitement ioduré ne l'a pas fait disparaître. La malade n'avoue pas d'antécédents syphilitiques.

Urines du 16 novembre 1894

Quantité d'urine en 24 heures.	1 litre
Densité	1,011
Réaction acide.	
Urée.	9gr,64
Phosphates	0 ,94
Chlorures	5 ,40
Acide urique.	0 ,50
Albumine. }	néant.
Glucose . }	

Cette analyse nous montre que la malade excrète par jour une quantité d'urée bien inférieure à la moyenne normale, qui, comme on le sait, varie entre 25 et 30 grammes d'urée par 24 heures.

OBSERVATION II

Hôpital de la Salpêtrière

SALLE DUCHESME DE BOULOGNE

M^{me} CRESSIAUX, 30 ans, originaire des Vosges (Saint-Dié).

A. H. Mère vivante, 64 ans, atteinte de rhumatisme chronique déformant.

Père vivant, 62 ans, non malade ; homme vif, emporté.

Deux sœurs, dont l'une est atteinte de lithiasé biliaire.

Grands parents maternels, morts d'affections accidentelles.

Grands parents paternels : père mort à 74 ans ; mère morte à 64 ans, d'un cancer.

Un oncle maternel serait mort avec crises de nerfs et troubles de la raison. Pas d'autre tare névropathique connue dans la famille.

Personne de la famille n'a eu la même maladie qu'elle.

A. P. A l'âge de 13 ans, rougeole. Abscess au visage et gourme dans son jeune âge. Elle n'a pas eu d'autres maladies de l'enfance. Mais elle était chétive, « difficile à élever ».

Réglée à 16 ans. Depuis cette date, les menstrues survenaient régulièrement, avec un peu d'avance (toutes les 3 semaines),

abondantes, durant 3 ou 4 jours, mais peu colorées. Depuis son dernier accouchement, il y a un an, elles sont mieux colorées et apparaissent tous les mois.

A l'âge de 18 ans, elle vient à Paris. Elle a quitté son pays à la suite de disputes avec une de ses sœurs. Elle est partie « sur un coup de tête » mais avec chagrin. Dès son arrivée à Paris elle regrette son action ; elle est très peignée ; elle regrette ses parents, son pays ; elle est envahie d'une grande tristesse, qu'elle s'efforce en vain de surmonter. Son caractère change ; elle est mélancolique et à des crises de larmes ; elle devient très émotive, très impressionnable.

A la même époque elle est atteinte de malaises : elle a des maux d'estomac ; elle éprouve des douleurs dans les jambes. Elle attribue cet état à la fatigue causée par ses travaux pénibles : elle remuait des fardeaux, portait du bois, du charbon. Ces douleurs dans les membres inférieurs survenaient tous les 3 mois environ et duraient 2 ou 3 jours. Elles partaient de l'aîne et s'irradiaient jusqu'au pied, avec prédominance à gauche. La marche était rendue pénible. En même temps la cheville et le genou étaient enflés le soir. L'œdème était disparu le matin et reparissait avec la station debout. Ce gonflement s'accompagnait de taches rouges, violettes, grandes comme une pièce de cinq francs (purpura ?). Cet érythème avec œdème existait à la jambe et au-dessus du genou ; il n'y avait rien aux pieds ni aux mains. Ces accidents, qui apparaissaient à diverses périodes irrégulières, ont duré environ deux ans (de 18 à 20 ans). A l'âge de 20 ans, raconte la malade, elle aurait eu la gale (??) six mois durant ; et depuis ce moment les accidents précédents n'ont plus reparu.

A la même époque ont apparu des varicosités superficielles qui existent encore aujourd'hui.

Mariée à 22 ans. Deux enfants bien portants, entre ces deux accouchements, une fausse couche de 3 mois, précédé d'une métrorrhagie de un mois.

Environ huit jours après la naissance de son premier enfant (1^{er} juillet 86), elle s'est sentie faible; elle était anémique et présentait des troubles de la vision. A cette époque la malade éprouve des ennuis et des chagrins : son mari était soldat et son enfant fut mis en nourrice. Ces événements l'avaient « bouleversée ». Elle pleurait sans cesse.

C'est cinq mois après ce premier accouchement et au milieu de ces circonstances pénibles qu'elle a commencé à éprouver des troubles vaso-moteurs du côté des mains, et deux ans plus tard seulement du côté des pieds.

Le début s'est fait par le médius de la main droite. Il s'agissait d'une pâleur de la phalangette de ce doigt avec anesthésie et parésie. La malade ne se souvient pas si elle souffrait. S'il faisait froid ce spasme était continu; sinon cela n'arrivait que par accès.

Après la phalangette, le phénomène s'étendit à la phalange du médius, au doigt tout entier, puis à tous les autres doigts et enfin à la région métacarpienne. L'évolution a duré un an. La syncope locale seule existait alors; il ne s'agissait que de pâleur de la main avec anesthésie : « On m'aurait coupé les doigts, dit la malade, je ne m'en serais pas aperçue; ils étaient morts ».

A la suite la main gauche s'est prise de la même manière : la syncope locale, ici encore, a débuté par le médius, pour s'étendre ensuite de la même façon aux autres doigts et à la région métacarpienne. Il y a eu symétrie absolue dans l'évolution, des deux côtés.

Ces accès revenaient tous les jours, surtout le matin, en se le-

vant et en touchant de l'eau froide ; elle était contrainte de faire sa toilette le soir sous peine de se voir le lendemain matin dans l'impossibilité de travailler. Pour faire revenir la sensibilité et le mouvement elle plongeait ses mains dans l'eau chaude, dont elle ne percevait point d'ailleurs la température par le contact de ses doigts. L'hiver ces crises étaient bien plus longues et plus fréquentes qu'en été.

Il y a 4 ans les doigts ont commencé à devenir violets. La syncope a fait place à l'asphyxie ; et celle-ci est survenue suivant le même mode d'invasion que la syncope locale ; la seule différence à noter est qu'elle a débuté simultanément aux deux mains. Lorsque ses mains étaient violettes, la sensibilité tactile était très émoussée, presque abolie, et il existait de la parésie. En même temps son nez était aussi le siège d'asphyxie locale.

Etat actuel. — La simple émotion d'être soumise à notre examen provoque un accès.

L'asphyxie locale semble s'établir d'emblée, sans être précédée d'une phase de syncope locale. Les mains, normales par leur volume, sont d'un rouge violacé, plus marqué au niveau des phalanges et du pourtour des ongles. La coloration lilas dépasse le poignet. La pression fait apparaître des taches blanches qui mettent longtemps à disparaître. Les mains sont froides et moites. La malade éprouve une sensation de froid locale, qui dépasse le poignet et remonte jusque près du coude. La température locale prise sur le dos de la main est de 22°, la température de l'atmosphère ambiante étant également 22°. De plus, elle se plaint de douleurs qui partent du moignon de l'épaule et s'irradient jusqu'aux extrémités des doigts, surtout sur la face externe des avant-bras et des bras. Au dire de la malade ces

douleurs sont assez vives, paroxystiques, et parallèles aux accès d'asphyxie. Les mouvements des doigts sont gênés ; la sensibilité est très obtuse. Le pouls bat à 80, (70 à l'état normal).

Après environ une demi-heure que dure cet état, des taches rouges apparaissent çà et là, surtout sur le dos des mains. Ces taches rouges s'étendent, se rejoignent et finissent par remplacer entièrement la coloration violacée. Les mains à ce moment sont rouges, et couvertes d'une sueur abondante ; la chaleur a reparu, ainsi que la liberté des mouvements et la sensibilité. Cet état dure près de dix minutes, après quoi les mains reprennent leur aspect blanc-rosé normal.

Nous ne constatons ni œdème ni ulcérations. Il n'y a pas de troubles trophiques de la peau ni des ongles. Pas d'atrophie musculaire.

Les pieds deviennent blancs comme étaient autrefois les mains ; la coloration violette n'y apparaît qu'au niveau des orteils, surtout sur la face plantaire. Il n'y a pas de troubles trophiques.

De même qu'à l'épaule et au bras, la malade accuse de la douleur dans le membre inférieur gauche. Cette douleur est une sensation de brûlure qui la gêne pour marcher.

Tout est symétrique, aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Le nez et les joues prennent une coloration violacée. Les oreilles ne sont pas froides. Les lèvres et le menton ne présentent rien d'anormal.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Les battements sont réguliers et très perceptibles. Il n'existe pas de bruit morbide. Pas d'adhérome artériel.

Pas de troubles respiratoires.

Pas de troubles digestifs.

Pas de troubles vésico-rectaux.

Pas de troubles menstruels.

La santé générale est bonne; la malade se plaint seulement d'être faible.

La malade est très émotive. Elle pleure souvent sans motif. La moindre contrariété la bouleverse. Lorsqu'elle est sous l'empire d'une émotion, elle éprouve une sensation douloureuse dans le thorax, avec battements dans les tempes et des troubles de la vue. Souvent, environ 2 heures après les repas, elle a des accès de baillements et présente de la sialorrhée abondante. Ces accès remontent à 5 ou 6 ans. Elle n'a jamais eu de crises de nerfs ni de perte de connaissance. Pas de plaques d'anesthésie tactile, thermique, ou douloureuse. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de troubles cérébraux.

Les reflexes tendineux sont assez forts mais égaux.

Pas d'éthylisme ni d'autre intoxication.

Urines du 18 novembre 1894

		Par litre	Par 24 heures
Volumes en 24 heures 1450 ^{cm} ³			
Aspect limpide	Urée	7,60	11,020
Couleur jaune ambré	Phosphate	2,72	3,94
Odeur sui generis	Chlorure	8,25	11,96
Dépôt presque nul			
Réaction acide			
Densité 1,018			

Comme chez notre première malade, le chiffre d'urée est, ici encore, bien au-dessous de la moyenne normale.

PREMIÈRE MALADE

1^{re} Série



Fig. 1. — Tracé pris immédiatement après que la malade a retiré ses mains à la chaleur de son lit.



Fig. 2. — État normal, les mains étant au repos et exposées à l'air libre, la température ambiante étant de 21°.

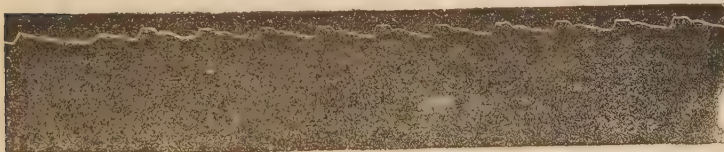


Fig. 3. — La malade commence à éprouver une sensation de froid au mains.



Fig. 4. — État de syncope locale.



Fig. 5. — État d'asphyxie locale.

2^e Série



Fig. 6. — État d'asphyxie locale.

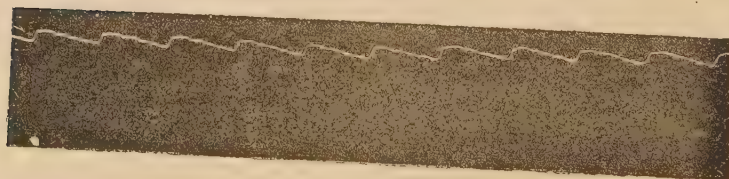


Fig. 7. — Quelques taches rouges commencent à apparaître.



Fig. 8. — État de vaso-dilatation.



Fig. 9. — État normal.

SECONDE MALADE



Fig. 10. — État d'asphyxie locale.



Fig. 11. — État de vaso-dilatation.



Fig. 12. — État normal.

MODIFICATIONS DU POULS OBSERVÉES CHEZ NOS DEUX MALADES

C'est à dessein que dans le cours de nos deux observations nous avons laissé un peu dans l'ombre les modifications que nous avons constatées du côté du pouls. Nous les réservions pour les consigner avec plus de détails dans un chapitre spécial

Examinons les tracés portant les numéros 1, 2, 3, 4 et 5. Nous les avons pris sur notre première malade.

Disons tout d'abord que cette série de tracés a été obtenue en laissant le sphygmographe en place pendant toute la durée de l'expérience : l'instrument n'a pas été déplacé ; le ressort exerçait donc toujours la même pression au niveau de la radiale et les amplitudes différentes des tracés sont absolument comparables entre elles.

Ceci posé, voyons ce que nous apprend l'expérience.

La malade est couchée depuis plusieurs heures et est restée au repos, les bras allongés et cachés sous les draps de lit. Dans ces circonstances nous prenons la température locale de la main. Le thermomètre marque 30°. Nous appliquons ensuite le sphygmographe et nous obtenons le tracé du correspondant au dessin n° 1. Il est à ce moment 2 heures 5'.

Puis, sur notre prière, la malade découvre sa main, qu'elle laisse exposée à l'air libre, tout en continuant à garder le repos. La température de la salle, près du lit, est de 21°.

Au bout d'un quart d'heure d'attente, à 2 heures 20, la main conserve son aspect normal. A ce moment, nous obtenons le tracé n° 2. C'est là le pouls normal de la malade, au repos, sans menace d'accès, la température ambiante étant de 21°. Si nous le comparons au tracé n° 1, nous voyons que l'amplitude du pouls est légèrement diminuée, la ligne d'ascension est moins élevée. Le thermomètre, appliqué sur le dos de la main, ne marque que 27°. La température locale prise sur notre main, à nous, dans les mêmes conditions, est de 34°.

Nous pouvons donc conclure que chez la malade, en dehors des accès, la température locale à la face dorsale de sa main est moindre que la température prise chez une personne en bonne santé, les circonstances restant les mêmes : chez la malade, il y a hypothermie. Ce fait, rapproché de la diminution de l'amplitude du pouls constatée par le tracé n° 2, nous permet de dire : dans l'état normal de la malade, la circulation est déjà troublée ; même en dehors des accès, les parois de l'artère sont dans un léger état de contraction qui gêne l'afflux du sang.

Cet état persiste et à 3 heures, c'est-à-dire après 40 minutes, le sphymographe donne toujours un tracé de même amplitude.

Nous faisons alors lever la malade qui sort un instant dans le vestibule, où la température est plus basse. Le sphymographe est toujours conservé en place. Presque aussitôt, la malade revient en nous disant qu'elle commence à éprouver une sensation de froid. Il est 3 heures 10'.

Nous obtenons à ce moment le tracé n° 3. Nous voyons que la ligne d'ascension est notablement moins élevée.

Enfin, à 3 heures 15', les mains sont en état de syncope locale. Nous obtenons le tracé n° 4, qui ne nous montre qu'une ligne presque droite, à peine ondulée ; le pouls est filiforme.

A 3 heures 25', c'est-à-dire au bout de 10 minutes, l'asphyxie locale fait son apparition. Les mains sont entièrement violettes. Et le tracé n° 5, pris à ce moment, est en tous points semblable au précédent : le pouls, ici encore, est excessivement petit. La température locale, prise sur le dos de la main, est de 21°, c'est-à-dire la même que la température ambiante.

Telles sont les variations de l'amplitude du pouls en passant de l'état normal à l'état d'asphyxie locale.

Par quel mécanisme pourrions-nous expliquer ces variations ?

La contraction spasmodique des capillaires, veinules et artérioles, ne peut amener ces changements observés du côté du pouls : le pouls n'étant qu'une onde propagée au sein d'un liquide contenu dans des canaux à parois élastiques, la diminution du calibre des capillaires ne peut influer en rien sur le pouls pris plus haut, à la radiale.

Serait-ce un affaiblissement dans l'énergie des contractions du cœur qui produirait cette petitesse extrême du pouls ? Non, car à ce moment, l'auscultation nous apprend que les battements du cœur sont toujours bien frappés et aussi perceptibles à l'oreille que dans l'intervalle des accès.

Force nous est donc de chercher dans la radiale elle-même la cause du phénomène. Nous pensons que les fibres musculaires de l'artère radiale se contractent d'une façon spasmodique comme celles des parois des artérioles ; ainsi nous nous expliquons la petitesse du pouls pendant cette période de l'accès.

Observons maintenant ce qui se produit lorsqu'on part de l'état d'asphyxie locale pour arriver à l'état normal.

Pour cela, considérons les tracés portant les numéros 6, 7, 8 et 9, pris comme ceux de la série précédente, c'est-à-dire le sphymographe restant en place pendant toute la durée de l'expérience, de façon à avoir des résultats comparables entre eux.

Le tracé 6 est obtenu pendant l'état d'asphyxie locale. Les mains sont entièrement violettes. La température locale prise sur la face dorsale de la main n'atteint que 23°; la température de la salle, près du lit de la malade est elle-même de 23°. Il est 3 heures moins 5' de l'après-midi.

Nous voyons que le pouls est filiforme, extrêmement petit. Le sphymographe, en effet, dessine une ligne presque droite; l'ascension systolique est à peine accusée. Nous n'insistons pas, ayant décrit le même phénomène dans la série précédente.

Au bout de 20 minutes, à 3 heures 15', l'apparition de quelques taches rosées nous annonce que l'état d'asphyxie locale va se terminer. Le tracé n° 7 que nous obtenons à ce moment, montre que la ligne d'ascension s'est accentuée. Le pouls est moins petit; il s'est relevé.

A 3 heures 25', c'est-à-dire dix minutes plus tard, les taches rosées se sont étendues et ont chassé complètement la teinte cyanotique. Les mains sont rouges, beaucoup plus rouges qu'à l'état normal. La malade éprouve une sensation de fourmillement douloureuse.

Le tracé 8, obtenu à ce moment, nous montre une ligne d'ascension extraordinairement élevée. Le pouls est large, fort, d'une amplitude considérable. La malade elle-même a la perception de ce phénomène; elle dit : « Je sens que cela me bat dans les mains ».

Nous insistons particulièrement sur ce fait, car si nous consul-

tons les auteurs, ils nous disent simplement : « Après un temps variable que dure cet état (asphyxie locale), tout rentre peu à peu dans l'ordre et les mains reprennent leur aspect ordinaire ».

Or nous le répétons : il y a ici une phase particulière, bien nette, qui succède à l'état d'asphyxie et qui dure un certain temps (quinze minutes dans notre observation) avant que l'on ne soit retourné à l'état normal. Cette phase est caractérisée par deux phénomènes : Les téguments sont d'une teinte rouge vermeille plus vive que la coloration rosée de l'état normal. Et de plus l'amplitude du pouls atteint un degré que l'on ne retrouve ni dans l'intervalle des accès, ni à aucune autre période de l'accès ; à tel point que la malade perçoit elle-même quelquefois le phénomène, par une sensation de battements dans les mains.

Cette phase, que l'on pourrait appeler phase de vaso-dilatation, a persisté, dans notre observation, pendant quinze minutes.

Ce n'est en effet qu'un quart d'heure plus tard, à 3 heures 40', que nous obtenons le tracé n° 9 indiquant que le pouls est revenu à son état ordinaire. La ligne d'ascension est la même que celle du tracé n° 2 de la première série. A ce moment aussi les mains ont repris leur aspect normal. La température locale est de 29°, la température ambiante étant de 23°.

Comment nous expliquer le phénomène que nous venons de relater : l'amplitude considérable du pouls qui caractérise cette période ?

Ici encore il faut renoncer à en chercher la cause du côté du cœur : l'auscultation à ce moment nous montre que les battements de cet organe ne sont pas plus fortement frappés que durant l'état d'asphyxie locale ou dans l'intervalle des accès.

La dilatation des capillaires ne peut évidemment pas non plus nous fournir la raison que nous cherchons.

Il faut ici encore admettre que le phénomène se passe dans les parois de l'artère radiale elle-même : après la contraction spasmodique de ses fibres pendant l'asphyxie locale, il y a réaction. Les fibres se relâchent. Les vaso-constricteurs, excités pendant un temps plus ou moins long, se paralysent. Les parois du vaisseau n'offrent plus aucune résistance. Nous comprenons alors la ligne ascensionnelle considérable que nous montre à ce moment le sphygmographe. Il y a relâchement des parois de l'artère radiale comme il y a dilatation des artérioles.

Comme on le voit, la théorie vaso-motrice que soutient Raynaud pour expliquer les phénomènes qui se passent dans les capillaires pendant la syncope et l'asphyxie locales, est aussi la théorie qui nous sert à interpréter les phénomènes que nous avons observés du côté de la radiale durant les différentes phases de l'accès que nous avons décrites.

Telles sont les variations de l'amplitude du pouls chez notre première malade.

Les résultats obtenus chez notre seconde malade corroborent en tous points ce que nous venons de dire. Les tracés sphygmographiques 10, 11, 12 concordent entièrement en effet avec les tracés 5, 8 et 2.

Le tracé 10 correspond à l'état d'asphyxie locale.

Le tracé 11 a été pris pendant la période de vaso-dilatation que nous avons décrite et qui succède immédiatement à l'état d'asphyxie locale, avant le retour à l'état normal.

Le tracé 12 nous donne l'amplitude du pouls normal, en dehors des accès.

Nous n'avons rien à dire de nouveau sur ces modifications du pouls ; on n'a qu'à se reporter à ce que nous avons dit précédemment. Les phénomènes observés chez notre seconde malade

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie DESTENAY, BUSSIÈRE FRÈRES.
